

2. Вариантная анатомия экстраорганных кровеносных сосудов предстательной железы взрослого человека / И. В. Гайворонский [и др.] // Морфол. вед. – 2004. – № 3-4. – С. 93–94.
3. Усович, А. К. Микрососудисто-железисто-мышечные комплексы простаты человека в онтогенезе / А. К. Усович // Вестн. ВГМУ. – 2013. – Т. 12, № 4. – С. 27–33.

УДК 611.815.3:616.134.9-005.-008.64

### **Изменения в нейрочитах верхних холмиков четверохолмия при нарушениях вертебрально-базилярного кровотока**

**Толяронок Д.А.**

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», г. Витебск, Беларусь*

Одной из важнейших проблем современной практической медицины вообще и неврологии в частности, являются сосудистые заболевания головного мозга [1]. Среди них особое место занимают изменения кровообращения в системе позвоночных артерий. Большинство авторов считает, что причиной различных расстройств при нарушениях кровообращения в системе позвоночных артерий являются дистрофические изменения в эпителии и нейрочитах. Изменения в нейрочитах стволовых и коркового отделов зрительного анализатора целенаправленно не изучались, поэтому научные исследования, касающиеся морфологических аспектов и механизмов развития этих расстройств являются крайне необходимыми.

Цель – в модельных опытах на кроликах проанализировать изменения нейрочитов в верхних холмиках пластинки четверохолмия после окклюзии позвоночных артерий.

**Материалы и методы исследования.** Материалом исследования явились верхние холмики пластинки четверохолмия 40 опытных кроликов-самцов породы Шиншилла массой 2000,0 – 2500,0 г.

Образцы верхних холмиков были получены во время вскрытия кроликов после двусторонней перевязки позвоночных артерий. Окрашенные препараты исследованы под микроскопом. Были сделаны и проанализированы микрофотографии с использованием компьютерных морфометрических методов.

**Результаты исследования и их обсуждение.** В сроки до 24 часов эксперимента морфогистохимические изменения выявлены во всех участках верхних холмиков. Они проявляются в виде изменения капилляров и незначительных изменений тигроида, формы структур нейрочитов и нейроглии (Рис. 1).

В стенках микрососудов наблюдались очаговые утолщения и разрыхления базальной мембраны набухание эндотелиальных клеток, гипертрофия ядер эндотелиоцитов.

Изменения в нейронах холмиков носили полиморфный характер. В нейронах ядер определялись нарушения их гистотопографии (эктопии и дистопии), перераспределение и уменьшение тигроида (периферический тигролиз), снижение содержания рибонуклеиновой кислоты (РНК) в цитоплазме (Рис. 2, 3).

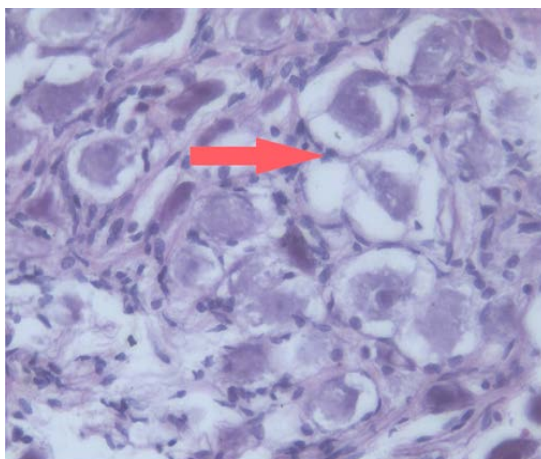


Рисунок 1 – Верхние холмики четверохолмия.

Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение x100

Стрелкой указаны нейроны с вакуолизированной цитоплазмой, явлениями дистопии ядер.

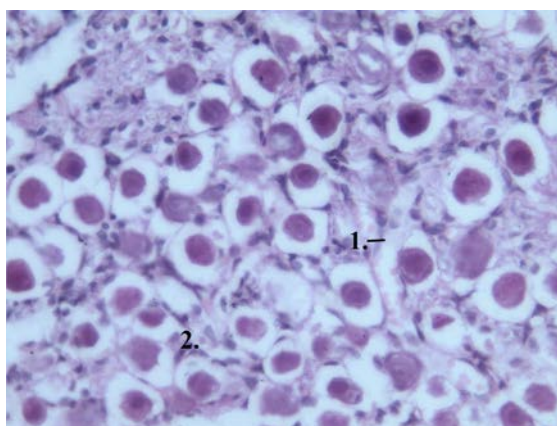


Рисунок 2 – Верхние холмики четверохолмия

Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 100

1–расширенный капилляр с застойными явлениями; 2–перикаллюлярный отек. Во всем поле зрения выявляются нейроны с явлениями дистопии ядер и цитопикнозом.

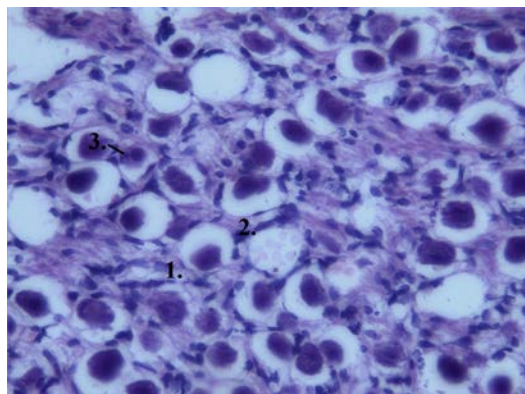


Рисунок 3 - Верхние холмики четверохолмия

1– перичеселлюлярный отек; 2– расширенный капилляр со стазируемыми форменными элементами крови; 3– дистопия ядра и цитопикноз.

В ранние сроки после операции (15 мин – 24 часа) определялось снижение содержания тигроида и РНК в цитоплазме нейронов. Глыбки тигроида измельчались, в большей части нейронов он не выявлялся (тотальный тигролиз) или определялся только в околоядерной зоне (периферический тигролиз).

В эти сроки, параллельно с уменьшением тигроида в цитоплазме нейронов, снижалось содержание и происходило перераспределение рибонуклеиновой кислоты. Гранулы РНК становились мелкими, менее интенсивно окрашивались и локализовались преимущественно в околоядерной зоне цитоплазмы.

В сроки до 5-ти суток после операции увеличивались зона хроматолиза в цитоплазме отдельных нейроцитов и количество нейроцитов (до 47%) с тотальным хроматолизом. В эти сроки снижение содержания РНК становилось еще более заметным. В большинстве нейронов глыбки РНК в цитоплазме занимали менее половины ее площади, а распределение субстрата пластического обмена было диффузным или мелкоглыбчатым. Это приводило к повреждению структуры нейронов верхних холмиков с развитием в них дистрофически-атрофических (карио- и цитопикноз) и дистрофически-некротических (кариорексис, кардио- и цитолизис) нарушений и гибели части специализированных образований в ядрах холмиков.

**Выводы:** Гипоксия ишемического характера, вызванная окклюзией артерий, приводила к повреждению структуры нейронов верхних холмиков с развитием в них дистрофически-атрофических и дистрофически-некротических нарушений и, по этой причине, гибель части специализированных образований в ядрах верхних холмиков. Изменения нейроцитов в ответ на гипоксическое состояние относится к неспецифическим явлениям, хотя имеют свои характеристики, определяемые степенью выраженности и продолжительности ишемии [2].

Литература.

1. Чуканова, Е. И. Вертебробазилярные синдромы / Е. И. Чуканова // Consilium medicum. – 2014. – Т. 16, № 2. – С. 5–9.
2. Vertebrobasilar Disease / S. I. Savitz [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2005. – Vol. 352, N 25. – P. 2618–2626.

УДК 599.323.4:[616.379-008.64:616.718.5]

**Ультрасруктура биоминерала тазовых костей у половозрелых белых крыс после нанесения дефекта большеберцовых костей на фоне стрептозотоцинового диабета**

**Торба А.В., Лузин В.И., Ботнарь Н.В., Самокиш А.А.**

*ГУ «Луганский государственный университет имени Святого Луки», г. Луганск*

Доказано, что у больных сахарным диабетом регистрируется повышенный риск низкоэнергетических переломов, что связано с развитием остеопороза и нарушением прочности кости [6]. Сахарный диабет характеризуется накоплением конечных продуктов гликирования, которые увеличивают уровень апоптоза остеоцитов, снижают костеобразование и замедляют процессы костного ремоделирования [5]. При сахарном диабете наблюдается также снижение уровня адипонектина в крови. Поскольку адипонектин обладает способностью стимулировать экспрессию остеокальцина и дифференцировку остеобластов путем активации 5'АМФ-активируемой протеинкиназы, то снижается активность процессов ремоделирования и костеобразования [4].

При этом морфологические исследования состояния костной системы при сахарном диабете отрывочны и противоречивы. Имеются сведения о том, что при сахарном диабете нарушаются процессы остеорепаляции, но морфо-функциональное состояние костной системы при переломе одной из костей на фоне сахарного диабета в доступной литературе не описано вообще. Поэтому цель данного исследования - в эксперименте на половозрелых белых крысах изучить особенности ультрасруктуры биоминерала тазовых костей после нанесения дефекта большеберцовых костей на фоне стрептозотоцинового диабета.

**Материал и методы.** Эксперимент был проведен на 140 половозрелых белых крысах с исходной массой 135-150 г в возрасте 3 месяцев, распределенных на 4 группы. 1-ю группу составили контрольные животные, во 2-й группе подопытным животным под эфирным наркозом стоматологическим бором диаметром 2,0 мм наносили сквозной дефект на границе проксимального метафиза и диафиза большеберцовых костей [1]. В 3-й группе моделировали стрептозотоциновый диабет однократным внутрибрюшинным введением стрептозотоцина (Sigma-Aldrich, США) в дозе 55 мг/кг [2]. Через 72 ч производили определение глюкозы в крови, для дальнейших исследований отбирали животных с уровнем глюкозы крови от 12 ммоль/л и выше. В